Münster i/W. 1934. No 8

Med Diss.

Über Kieferfrakturenosteomyelitis

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der

Westfälischen Wilhelms-Universität

zu

Münster (Westf.)

vorgelegt von

Alfons Arens

Zahnarzt

Buer-Beckhausen

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i.W.

1933

Referent: Priv. Doz. Dr. Hertel

Korreferent: Prof. Dr. Coenen.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Münster

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547410_0037

Allgemein stimmen die Autoren darin überein, daß die pyogene Kieferosteomyolitis auf zwei grundsätzlich verschiedenen Wegen zustande kommen kann. Entweder handelt es sich um eine Infektion des Knochens auf hämatogenem Wege durch entfernt vom Kiefer eingedrungene und im Blut kreisende Keime, oder aber es kann die Eingangspforte der Infektion in unmittelbarer Nähe des Kiefers selbst liegen, z. B. in einem kariösen Zahn, einem Geschwür der Schleimhaut oder eine Kieferfraktur, so daß von da aus durch fortgeleitete Infektion eine Osteomyelitis des Kiefers entsteht. Während über das Entstehen der akuten hämatogenen Osteomyelitis uns ein großes Literaturverzeichnis zur Verfügung steht, haben nur wenige Autoren, wie Axhausen, Misch, Kantorowicz, Partsch, Perthes und Borchers, die Frage der ektogenen Kieferosteomyelitis zur Erörterung gestellt unter besonderer Berücksichtigung der Osteomyelitisform, die sich im Anschluß an eine Kieferfraktur einstellen kann.

Bekannt ist, daß nach unzureichender Behandlung einer gangränösen Pulpa die noch zurückgebliebenen eiter- und fäulniserregenden Bakterien eine Entzündung und Vereiterung des Parodontiums hervorrufen können, die dann unter dem Bilde einer Parulis in die Erscheinung tritt. Es kann aber auch die eitrige Entzündung vom Parodontium aus den kompakten Kieferteil befallen und so zum Entstehen einer Kieferosteomyelitis führen. Ebenso sind von Autoren Fälle beschrieben, bei denen im Anschluß an eine hochgradige Gingivitis und Stomatitis oder eines Kinnfurunkels von der Schleimhaut- oder Hautoberfläche die Entzündung zum Kiefer fortgeleitet wurde. Solche in den Kieferknochen hineingetragenen Prozesse zeichnen sich aber dadurch besonders aus, daß sie in fast allen Fällen eine abgegrenzte Erkrankung des Knochens hervorrufen im Gegensatz zu der hämatogenen Osteomyelitis, wo der Prozeß sich mehr diffus über den Knochen ausbreitet und sogar ganze Kieferabschnitte der Eiterung zum Opfer fallen können.

Welche Voraussetzungen müssen nun gegeben sein, um bei einer Kieferfraktur eine Infektion des Bruchspaltes und ein weiteres Eindringen der Erreger in den Knochen hinein entstehen lassen zu können? Zunächst muß eine Verletzung der Haut oder Schleimhaut stattgefunden haben, da die gewöhnlichen Eitererreger nicht die

Fähigkeit besitzen, durch eine intakte Haut durchzudringen. Ferner muß die Infektionskraft der Erreger stark genug sein, um die vom Körper geleisteten Widerstände überwinden zu können. Kieferfrakturen sind in der Mehrzahl der Fälle den offenen, d. h. komplizierten Frakturen zuzurechnen. Das ist ja auch gut zu verstehen, da das dem Kieferkörper straff anliegende Zahnfleisch bei einer Fraktur miteinreißen muß. Bei der so zahlreichen Mundflora und dem einen guten Nährboden abgebenden Blutkoagulum ist mit einer Infektion der offenen Schleimhautwunden bei einer komplizierten Fraktur leicht zu rechnen. Jedoch wird nur in seltenen Fällen der Kieferknochen von der Infektion mitbetroffen. Die Weichteilprozesse gehen oft bei guter Wundbehandlung spontan zurück, oder sie erscheinen unter dem Bilde einer Parulis. Wird hier noch frühzeitig inzidiert, dann bleibt oft noch ein Übergreifen des entzündlichen Infiltrates auf den Knochen aus.

Hat die eitrige Entzündung den kompakten Rindenteil des Knochens befallen, so bezeichnen wir sie als Ostitis. Wird auch der spongiöse Teil und das Knochenmark betroffen und breitet die Eiterung sich im Knochenmark weit aus, dann reden wir von Osteomyelitis. Unter Osteomyelitis verstehen wir also die eitrige Entzündung, die von der Eintrittsstelle der Eitererreger in die Nachbarschaft hinein fortschreitet und größere Gebiete erkranken läßt.

Als Erreger der Osteomyelitis ist in 80 bis 90 % aller Fälle der Staphylokokkus pyogenes aureus festgestellt worden. Jedoch werden hier nicht so reine Bakterienkulturen gezüchtet wie bei der hämatogenen Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Manchmal findet sich daneben auch der Staph. pyog. albus, oder der Streptokokkus pyogenes in Mischinfektion. Nur in ganz seltenen Fällen kann man die beiden letzgenannten als die alleinigen Erreger dieser Krankheit ansehen. Erfolgt jedoch die Infektion vom Munde her, so sind fast immer auch Fäulniserreger und andere Vertreter der Mundflora zu finden. Die Anwesenheit von Fäulnisbakterien ist leicht zu erkennen an der putriden Beschaffenheit des Eiters, der sich aus den Fisteln entleert. In seltenen Fällen sind auch Pneumokokken, Pneumoniebazillen, Influenza-, Typhus- und Kolibazillen, selbst Gonokokken, allein oder in Mischinfektion, als Erreger nachgewiesen.

Zahlreich sind die Möglichkeiten, die verantwortlich zu machen sind für das Eindringen von Eitererregern aus der Umgebung in den Kieferknochen hinein; doch steht die praktische Bedeutung dieses Infektionsweges für die Erzeugung eitriger Kieferentzündungen weit hinter der hämatogenen und vor allem der odontogenen Einwanderung von Keimen zurück. Ist der Kiefer von einem Trauma betroffen, dann

können nach Perthes diese traumatischen Einflüsse auf vierfache Weise eine eitrige Kieferosteomyelitis hervorrufen:

1. Das Trauma verletzt die bedeckenden Weichteile und schafft damit den Eiterkeimen einen direkten Weg zum Knochen.
2. Das Trauma mobilisiert einen schon vorhandenen Eiterherd (etwa dentalen Ursprunges) durch Sprengung der umkleidenden Abszeßkapsel.
3. In der Blutbahn kreisende Keime siedeln sich am Orte der Schädigung des Kieferknochens an.
4. Das Trauma trifft einen Knochen, in dessen Mark resorbierte Eitererreger zurückgehalten werden.

1. Jede Verletzung der den Kieferknochen bedeckenden Mundschleimhaut, jede mit der Außenwelt in offener Verbindung stehende Knochenwunde, dann auch jeder Entzündungsprozeß, der in der Umgebung der Kiefer liegt, kann die Eitererreger auf direktem Wege in den Kiefer hineingelangen lassen. Die Mundhöhle mit ihrem Reichtum an Eiterung erzeugenden Keimen stellt also in diesem Sinne eine stete Gefahrenquelle dar insofern, als Verletzungen der den Kiefern umliegenden Schleimhäute recht häufig vorkommen und auch infektiöse Prozesse der den Kiefer benachbarten Weichteile durchaus nichts seltenes sind. Da die Kieferbrüche in einer großen Mehrzahl der Fälle im Mundinnern mit Einreißen des Zahnfleisches, an den äußeren Weichteilen mit Quetschungen, einhergehen, so ist der Infektionsweg der Keime zum Knochen gut erklärlich; denn den Mundhöhlenkeimen wie den bei äußeren Weichteilverletzungen in großer Zahl vorhandenen Infektionserregern steht ja nun der Weg nach der Frakturstelle offen. Dazu begünstigt der bei jeder Fraktur vorhandene Bluterguß die Vermehrung der eingewanderten Keime und die Fortleitung der Infektion von dem Oberflächendefekt nach der Knochenwunde zu. Hinzu kommt, daß bei komplizierten Frakturen der ganze Querschnitt des Bruchspaltes von bakterienhaltigem Speichel umspült wird, daß der Speichel im Bruchspalt stagniert und gemeinsam mit geronnenem Blut in Fäulnis gerät. Ferner ist von Nachteil der Fortfall einer ausgiebigen Benutzung, eine stets eintretende starke Salivation und das Entstehen einer oft hochgradigen Stomatitis. Daß bei Kieferbrüchen Knochennekrosen trotzdem relativ selten entstehen, liegt wohl daran, daß der Eiterabfluß durch die Wunde hindurch von vornherein erleichtert ist. Abhebungen des Periostes durch Eiterverhaltungen oder fortschreitende Markphlegmonen werden nur selten beobachtet. Dann aber ist auch von Bedeutung die meist nur geringe Virulenz, welche die Bakterien des

Mundspeichels für die Kieferverletzungen sowie für alle Wunden im Munde zeigen, sowie der Blutreichtum der Schleimhäute und der Gesichtshaut. Wie leicht und zahlreich sind doch die Verletzungen der Mundhöhlenschleimhaut, hervorgerufen durch spitze Gegenstände, Extraktionen, Verbrennungen wie auch durch Verätzungen. Bekannt ist aber die gute Heilungstendenz aller in der Mundhöhle gesetzten Verletzungen. Daß unter diesen Umständen die Kieferknochen nicht häufiger in Mitleidenschaft gezogen werden, als es tatsächlich der Fall ist, mag ferner darauf beruhen, daß die Strömung der den Bazillentransport besorgenden Lymphe im allgemeinen wohl nicht aus den umgebenden Weichteilen in den Kieferknochen hinein, sondern im Gegenteil aus ihm heraus führen dürfte, die Bazillen also gegen den Strom schwimmen müßten, um den Knochen zu erreichen (Perthes). Jedoch büßt der Lymphstrom seine Aufgabe ein in dem Augenblick, in dem die entzündlichen Infiltrate direkt auf den Knochen übergreifen. Das Verdienst, auf diesen bis jetzt fast gar nicht beachteten und stark angezweifelten Infektionsweg besonders und nachdrücklich hingewiesen zu haben, gebührt vor allem Coenen, der in seiner Abhandlung „Die zentralen Knochenerkrankungen" folgendes schreibt: „Es ist auffallend, daß man bei der Osteomyelitis den lymphogenen Infektionsweg bisher kaum in Erwägung gezogen hat. Es gilt als eine gesicherte Tatsache, daß die Knochen Lymphgefäße haben, wenn dieselben im Innern derselben auch noch kaum anatomisch festgelegt sind. Wenn ein Karzinom auf dem Lymphwege in den Knochen einwachsen kann, so kann auch eine primär parossal gelegene Eiterung den Lymphweg in den Knochen finden. Solcher Genese dürfte die Osteomyelitis sein, die durch Übergreifen einer phlegmonösen Entzündung aus der Nachbarschaft ausgelöst wird (Kiefernekrose bei Parulis, Osteomyelitis bei Weichteilphlegmonen), und die ektogene Osteomyelitisinfektion nach penetrierender Knochenmarksverletzung (Schußverletzung, komplizierte Fraktur). Es wäre ein Umweg, wollte man bei diesen beiden allgemein anerkannten Osteomyelitisformen als Infektionsbahn den Blutweg in Anspruch nehmen, wo doch der parossale Eiter schon die Lymphbahnen um den Knochen erfüllt. Klinisch kann eine solche lymphogene Kontaktinfektion des Knochens mit Ausgang in Osteomyelitis dadurch wahrscheinlich gemacht werden, daß solche Osteomyeliten meist mehr stationär und lokaler Natur sind, während die akute hämatogene Osteomyelitis in der Regel sehr schnell einen großen Knochenabschnitt überzieht." In diesem Zusammenhange möchte ich auch noch hinweisen auf die Arbeit von Kallius „Experimentelle Untersuchungen über die Lymphgefäße der Röhrenknochen". Autor hat durch seine Untersuchungen wesentlich zur Klärung der Lymphbahnen des Kno-

chens und ihrer Bedeutung beigetragen. Ein weiteres Vordringen entzündlicher Infiltrate in den Knochen hinein ist auch dann gegeben, wenn der dem Kiefer benachbarte Entzündungsprozeß zur eitrigen Thrombosierung der ihn mit dem Knochen verbindenden Venen führt und also durch Fortschreiten der Thrombose in den Kieferknochen hineingetragen wird.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die Kieferschußbrüche. Kieferschußbrüche sind immer zu den komplizierten Frakturen zu zählen. In der weitaus größten Anzahl der Fälle gehen sie mit Zertrümmerung des Kieferknochens, Zerquetschung und Zerreißung der äußeren Weichteile und der Mundschleimhaut einher. Eine Infektion dieser komplizierten Frakturen ist sehr leicht dadurch gegeben, daß mit den Geschoßsplittern Keime in die Frakturstelle hineingebracht werden. Zudem kommen die Verwundeten mit ihren verschmutzten Wunden oft nicht früh und schnell genug in ärztliche Behandlung. Die Erfahrungen im letzten Weltkrieg haben jedoch gezeigt, daß die infizierten Schußbrüche nur in sehr seltenen Fällen zu Mundbodenphlegmonen oder zu septisch-pyämischen Prozessen geführt haben (P e r t h e s). Diese schweren Komplikationen konnten zurückgedrängt werden, weil schon in den letzten Kriegsjahren die Antiseptik weiter ausgebaut wurde und die Gewähr für eine bessere Wundversorgung geschaffen wurde.

2. In dem vorher besprochenen Teile drang die Infektion entweder primär zugleich mit der Schädigung oder sekundär nach der Kontinuitätstrennung des Knochens von außen an die Frakturstelle heran. Neben diesem Infektionsweg gibt es noch andere Momente, die die Ursache zur Erzeugung einer Infektion der Frakturstelle bedingen können. Es sind dies eitrige Prozesse, die sich in der Zahnalveole, ja sogar im Kiefer selbst abspielen, und die den Kranken veranlassen, sich in ärztliche Behandlung zu begeben. In jeder Praxis stößt man häufig auf Fälle, wo bei nicht gründlicher Reinigung einer infizierten Pulpa mit nachfolgendem Verschluß die an der Wurzelspitze sich befindenden Bakterien eine Reaktion des Parodontiums hervorrufen, die uns unter dem Namen eines Wurzelspitzengranuloms bekannt ist. Auch wissen wir, daß mit jedem erneuten Aufflackern der Infektion die Granulomkapsel gesprengt wird und das entzündliche Infiltrat weitere Gebiete befallen kann. Geht die Bruchlinie durch einen solchen infizierten Kieferabschnitt, dann finden die vorhandenen Infektionserreger in dem den Bruchspalt umgebenden und ausfüllenden Blutgerinnsel einen vorzüglichen Nährboden, um sich zu vermehren und ihre Virulenz zu steigern. Gerade erkrankte Kieferabschnitte können aber leichter von einer Fraktur betroffen werden, weil sie einen Schwachpunkt darstellen.

3. Auch noch auf einem dritten Wege kann die Infektion einer Frakturstelle erfolgen. Bei den Extremitätenknochen sind die Zusammenhänge zwischen Trauma und hämatogener Osteomyelitis längst bekannt. Bei Tieren vorgenommene Untersuchungen haben klar gezeigt, daß sich im Blute kreisende Keime besonders gern an solchen Stellen ansiedeln, die vorher mechanisch geschädigt wurden. So konnte Ullmann mit sämtlichen Arten der in die Blutbahn gebrachten Eitererreger ausgedehnte Knocheneiterungen dann erzeugen, wenn er den Knochen vorher frakturiert oder gequetscht hatte (Lexer). Das hier Gesagte ist auch auf den Kieferknochen anzuwenden. Die Widerstandskraft der geschädigten Zellen ist unter Einwirkung des Traumas stark herabgesetzt. Unter solchen Umständen wird die lokale Immunität im Knochen herabgesetzt und zufällig eindringenden Mikroben das Übergewicht verliehen, indem sie einen „locus minoris resistentiae" finden. Jedoch kann man diese Infektionsmöglichkeit wohl zu den Ausnahmefällen rechnen.

4. Zum Verständnis der Ätiologie mancher Fälle muß auch noch die sicher festgestellte Tatsache herangezogen werden, daß latente Keime, die bei einer früheren Infektionskrankheit in das Knochenmank hineinkamen, jahrelang daselbst ruhig schlummern können, ohne irgendwelche Krankheitszeichen zu machen bis zu dem Zeitpunkt, wo irgendein Moment die bis dahin latent ruhenden Keime wieder zur vollen Virulenz bringt. Die bei einer Wundinfektion in die Blutbahn eingedrungenen Keime werden mit dem Blutstrom zu Leber und Milz wie auch zum Knochenmark transportiert, um hier durch Einwirkung örtlicher Schutzkräfte abgekapselt und vorübergehend unschädlich gemacht zu werden. Trifft nun ein Trauma einen Kieferknochen, in dessen Mark solche Keime zurückgehalten werden, so können sich diese Eitererreger nunmehr weiter in den Knochen hinein ausbreiten. Bekannt sind auch Fälle, wo ein von einer früheren Osteomyelitis zurückgebliebener, abgekapselter Eiterherd durch das Trauma gesprengt worden ist.

Nach dieser Aufzählung der vier Infektionsmöglichkeiten möchte ich auf den Verlauf einer Kieferfrakturosteomyelitis eingehen.

Hat die Infektion ihren Weg zur Frakturstelle des Knochens sich erkämpft, dann reagiert der gesunde Knochen mit Hyperämie und Ödem im Knochenmark. In der Regel aber geht dieses erste Stadium sehr schnell in das zweite, die Markeiterung, über. Jedoch nimmt diese Form der Osteomyelitis nur in den seltensten Fällen so schwere Formen an wie bei der akuten hämatogenen Osteomyelitis. Bei der Frakturosteomyelitis dringt die eitrige Entzündung fast nie weit ins Knochenmark ein, sondern ist mehr lokal. Die starken Wider-

stände des umgebenden Knochens, die bei einer akuten hämatogenen Markeiterung die entzündlichen Infiltrate weiter in das Knochenmark hineintreiben, fehlen fast ganz bei der Frakturosteomyelitis. Der Eiter braucht sich ja hier nicht erst einen Weg nach außen durch den kompakten Rindenteil zu suchen, weil bei den komplizierten Frakturen das Periost mit zerrissen ist, so daß das eitrige Sekret im Knocheninnern nicht zurückgehalten wird, sondern Abflußmöglichkeit hat einerseits in die Mundhöhle, andererseits in die umgebenden Weichteile. Immer sucht sich der Eiter, vermischt mit Infektionserregern, den leichteren Weg durch die den Bruchspalt umgebenden Weichteile, wo er das Bild einer Parulis hervorruft, um schließlich, wenn nicht frühzeitige Inzision erfolgt, durch die Schleimhaut oder durch die äußere Haut in Form einer sezernierenden Fistel durchzubrechen. Nun geht der bis dahin noch akut verlaufene osteomyelitische Prozeß in den chronischen über.

Bei der Frakturosteomyelitis stehen die lokalen Symptome im Vordergrund. Die Schmerzen können sich in den von der Parulis befallenen Weichteilgebieten bis zum Unerträglichen steigern. Jedoch sind die Schmerzen meist besser abgegrenzt als bei der hämatogenen Osteomyelitis, wo der Schmerz den ganzen Kieferteil überziehen kann. Die Weichteile sind ödematös geschwollen und stark gerötet. Die regionären Lymphdrüsen schwellen an und sind druckempfindlich. Nicht selten gesellt sich dazu noch eine entzündliche Kieferkontraktur, die sich bei schweren Fällen bis zu einer vollständigen Klemme steigern kann. Auch Fieber scheint bei diesen Prozessen nur in den seltensten Fällen auszubleiben. Diese Erscheinungen ähneln denen der Parulis infolge odontogener Ursache, jedoch ist meist der Verlauf der traumatischen Parulis ein sangsamer fortschreitender als bei der odontogenen, die sich oft durch einen stürmischeren Verlauf auszeichnet. Lebensgefährliche Komplikationen, wie septische Allgemeininfektion, Aspirationspneumonie, Erstickung durch Glottisödem bei fortschreitender Phlegmone, sind in nur sehr seltenen Fällen beobachtet worden.

Die typische Folge dieser Kieferfrakturosteomyelitis ist die Nekrose eines mehr oder weniger großen Knochenstückes, ein Vorgang, der nicht in jedem Fall, aber doch mit großer Regelmäßigkeit, auftritt, die Krankheit erheblich verlängert und weitere Gefahren für den Kranken nach sich zieht. Die eitrigen Entzündungen im Mark und Periost zerstören oder thrombosieren die kleinen Knochenarterien in verschieden starkem Maße. Macht die in die Havers'schen Kanäle eingedrungene Eiterung den Kollateralkreislauf unmöglich, dann ist eine Nekrose des Knochens sicher. Nekrose kann eintreten schon

infolge ausgedehnter Gefäßzerstörung, sie muß aber unvermeidlich eintreten bei Hinzutreten der eitrigen Infektion der feineren Knochenkanäle, und ihre Ausbreitung bestimmt diejenige der Knochennekrose. Es wäre sonst oft unverständlich, daß weitgehende Markeiterung und ausgedehnte Periostzerreißung oft nur relativ kleine Knochennekrosen zur Folge haben. Der reiche, in den Knochenkanälen vor Druck geschützte Kollateralkreislauf erhält das anspruchslose Knochengewebe, auch wenn Mark und Periost auf große Strecken zerstört oder abgehoben sind. Aber der kollateralen Blutzufuhr sind Grenzen gesetzt, und ist sie durch weitgehende Gefäßstörungen geschädigt, so wird natürlich die verhängnisvolle eitrige Durchsetzung der feinen Kanäle um so eher und um so weiter sich ausbreiten können und mit ihr die Knochennekrose. Alle Teile, die von der Ernährung vollständig ausgeschlossen sind, verfallen der Nekrose. Granulationen, die dem Mark, dem Periost oder den Havers'schen Kanälen entstammen, trennen den gesunden von dem abgestorbenen Knochen. Im Oberkiefer verläuft die Sequestration in der Regel rascher als im Unterkiefer. Man kann im Oberkiefer schon mit einer Abstoßung nach zwei bis drei Wochen rechnen, im Unterkiefer dauert sie gewöhnlich länger (M i s c h). Die ausschlaggebende Rolle für die Dauer der Sequestration hängt dabei ab von der Größe und Dicke des betroffenen Kieferteiles. In den meisten Fällen ist nicht der Bruchspalt in seinem ganzen Querschnitt osteomyelitisch erkrankt, sondern nur einzelne Splitter oder doch nur kleine Knochenteile sind infiziert. So bleibt bei den meisten Frakturosteomyeliten die Möglichkeit einer knöchernen Konsolidation bestehen. Nur in sehr seltenen Fällen stoßen sich so große Sequester ab, daß eine Verknöcherung der Bruchenden nicht mehr möglich ist und eine bindegewebliche oder auch echte Pseudarthrose sich daraus entwickelt.

Wie sollen wir nun den toten nekrotischen Knochen entfernen?

Im allgemeinen hat sich die operative Zurückhaltung dem Knochen gegenüber bei der Osteomyelitis komplizierter Frakturen immer mehr durchgesetzt. Man überläßt den Kampf um Leben und Tod des Gewebes und die Abgrenzung des toten Gewebes dem Körper, sorgt nur für freien Abfluß des Eiters und beschränkt sich auf die spätere Entfernung des Sequesters. Aber auch bei einer Nekrotomie wird nur das völlig tote und aus seinem Zusammenhang mit dem lebenden Gewebe Herausgelöste entfernt; denn Fragmente der infizierten Fraktur sind genau so nötig für die Ausfüllung des Defektes wie die der einfachen Fraktur. Wie sollen wir nun bei der operativen Entfernung des Sequesters an den Herd herangehen? Hier leisten uns die Röntgenbilder einen recht guten Dienst; ist es doch mit ihrer Hilfe

erst möglich, eine genaue Übersicht über die von der Frakturosteomyelitis befallene Zone zu erhalten. Ebenfalls erst durch das Röntgenbild läßt sich die Größe und Lage der Sequester feststellen, wie auch die geeignete Methode zu ihrer Entfernung. Von den Chirurgen wird fast ausnahmslos empfohlen, die Operation von außen vorzunehmen. Siebert fordert, die Operation soll möglichst nicht von der Mundhöhle aus vorgenommen werden, die Übersicht über den zu behandelnden Kieferteil sei von außen am günstigsten, weiter sei dadurch die in der Mundhöhle bestehende Gefahr der Sekundärinfektion auf das geringste beschränkt, und endlich sei dem Sekret und Eiter nach der Operation der beste Abfluß geschaffen. Dagegen steht Misch gerade auf dem entgegengesetzten Standpunkt. Nach seiner Auffassung bestehe bei der Kieferfrakturosteomyelitis kein Anlaß, von außen an den Herd heranzugehen, selbst wenn ein Eiterdurchbruch nach außen erfolgt sei. Er gibt wohl zu, daß die Entfernung der Sequester von der Mundhöhle aus technisch etwas schwieriger sei, doch wögen die Vorteile die Nachteile bei weitem auf. So werde jeder die Mundöffnung mehr oder weniger behindernde Kopfverband vermieden, vor allem die so entstellenden äußeren Narben, auch vermeide sie jede größere Blutung, wie sie auch keiner Narkose bedürfe. Wohl ist nach seiner Meinung eine Operation von außen dann berechtigt, wenn ein Sequester am unteren Rand des über ihm liegenden noch gesunden Kieferastes liegt.

Heute wird bei der Sequesterentfernung immer dann vom Munde aus die Operation vorgenommen, wenn hierbei die Gewähr einer guten Übersicht gegeben ist. Jedoch wäre es unzweckmäßig, wollte man bei bestehender äußerer Fistel auch noch die eiternde Schleimhautwunde durch eine Operation vergrößern; auch wirken die Operationsnarben nicht so entstellend für das Gesicht wie die tief eingezogenen und mit der Unterlage fest verwachsenen Fistelnarben. Für oberflächliche, vom Mund aus entfernbare Sequester genügt die Schleimhautaufklappung nach Partsch. Ist auf dem Röntgenbilde die Loslösung des Sequesters vom übrigen Knochen ersichtlich, erst dann ist die Nekrotomie angezeigt, andernfalls nach der Operation keine Heilung eintritt, vielmehr weitere kleine Sequester unter steter Eiterung sich vom Kiefer lösen. Sind die Sequester sehr klein, dann eitern sie oft mit aus, ohne erst gewaltsam entfernt zu werden. In allen anderen Fällen ist eine Eröffnung des Eiterherdes vorzunehmen, da Eiter wie auch Granulationen auf einen gelösten Sequester kaum so stark einwirken können, daß mit einer allmählichen Resorption der Sequester zu rechnen wäre, während sie sonst bei Splitterfraktur unter aseptischen Verhältnissen einzuheilen pflegen. Ist der Sequester

operativ entfernt und sind die Granulationen mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, dann ist mit einer endgültigen Heilung zu rechnen.

Ganz besondere Aufmerksamkeit muß man auch den infizierten Schleimhautwunden schenken. Nach Desinfektion der Umgebung müssen bei frischer Verletzung gequetschte und verschmutzte Wundränder abgetragen werden, so daß überall lebensfähiges Gewebe die Wunde begrenzt. Immer muß dafür gesorgt werden, daß die Wunden nicht verstopft werden, damit nicht durch den Druck des zurückgehaltenen Eiters und Sekretes die Möglichkeit für eine weitere Ausbreitung der Infektion gegeben wird.

Welche Rücksicht muß in unserem Falle auf die Erhaltung der Zähne in der Umgebung des Kieferbruches genommen werden? Wir wissen, daß bei der akuten hämatogenen Osteomyelitis im Bereiche der Erkrankung die Zähne sehr stark gelockert werden können; ebenso kommen Zahnlockerungen bei der Frakturosteomyelitis in der Umgebung der Frakturstelle vor. Es wäre verfehlt, wollte man diese Zähne, wenn sie sonst erhaltungsfähig sind, extrahieren. So wurden von Rose, Williger und Kerber Fälle beobachtet, in denen völlig gelockerte Zähne selbst dann wieder vollkommen fest wurden, wenn sogar Partien des Alveolarfortsatzes sich nekrotisch abgestoßen hatten. Die vorher gelockerten Zähne behielten ihre Vitalität und wurden wieder dauernd funktionsfähig (Lexer). Ist jedoch der Knochenbruch mit Frakturen der Zahnwurzeln und Absprengung von Zahnfragmenten verknüpft, so sind diese im Bruchspalt stehenden Wurzeln, da sie genau so wie nekrotische Knochenstücke die Eiterung unterhalten, so früh als möglich zu entfernen. Für alle noch erhaltbaren Zähne sind nach meiner Meinung die gegossenen oder gestanzten Kappenschienen am geeignetsten. Einmal fixieren sie die gelockerten Zähne in normaler Stellung, dann aber auch geben sie den Bruchstücken einen genügend festen Halt. Diese Kappenschienen dürfen aber nicht bis zum Zahnfleisch reichen, denn in diesem Falle wäre eine gründliche Reinigung des Zahnfleisches und zumal der infizierten Wunden vollkommen unmöglich. Außerdem reizt das Metall in vielen Fällen das Zahnfleisch so stark, daß eine Gingivitis daraus resultiert. Geben jedoch die Zähne keinen ausreichenden Halt oder ist ein Fragment zahnlos, so müssen noch besondere Hilfsmittel angewandt werden. Bei seitlich verlagerten Bruchstücken käme eine Sauer'sche schiefe Ebene in Frage. Gut zu verwenden ist auch die Schröder'sche Gleitschiene, die dem Kiefer nur eine Scharnierbewegung erlaubt. Jedoch kommt man nicht immer ohne die intermaxillären Gummizüge aus. Ist z. B. ein Bruch stark disloziert und kommt der Patient zu spät in die ärztliche Behandlung, dann ist eine

sofortige Reponierung der Fragmente nicht möglich, sondern durch die gespannten Gummizüge muß erst das Fragment in die richtige Okklusionsebene gebracht werden. Ein großer Nachteil dieser Schienungsmethode aber liegt darin, daß bei der festen Fixation der Kiefer eine gründliche Säuberung des Mundes sowie der Weichteilwunden nicht durchgeführt werden kann.

Welche Vorgänge führen nun nach guter Fixierung der Fragmente und operativer Entfernung der Sequester zur vollständigen Regeneration der Bruchstelle?

Schon der Reiz der nekrotisch werdenden Knochenteile zusammen mit den ausgetretenen Blutmassen wirkt in hohem Maße anregend auf die Knochenneubildung. Auch das Bindegewebe in weiterer Umgebung der Fraktur kann sich an der Neubildung von Knochen beteiligen, wenn seine regenerative Tätigkeit durch Quetschungen und Zerreißungen erweckt ist. Die regenerative Gewebswucherung, welche zur Kallusbildung führt, läßt im Tierversuch (Lexer) schon nach 24 Stunden ihre ersten Spuren in Gestalt von Wucherungen erkennen, welche die Osteoblasten des Periostes und des Mark-Endostes betreffen. Aus diesem periostalen Kallus, welcher sich weit über die Bruchstelle hinaus erstreckt und sie schalig umgreift und verlötet, entwickelt sich unter Kalkablagerung Knochen. Berühren sich die Bruchenden, so fließen die Wucherungen ineinander über. Vier bis fünf Wochen lang vergrößert sich der Kallus, und in weiteren vier Wochen verknöchert er vollständig. Bei der Rückbildung verlieren sich die nicht durch Druckbelastung in Anspruch genommenen Teile des Kallus, ebenso wie vorspringende Zacken und verlagerte Splitter der Fragmente. Diese ideale Heilung tritt aber nur in den Fällen ein, in denen die Bruchenden sich berühren, und falls eine Eiterung den Bruch komplizierte, nur dann, wenn Infektion und Sequestration nur Teile des Bruchquerschnittes befallen hatte. Bei den ganz schweren Zertrümmerungs- und Splitterfrakturen, die nachträglich infiziert wurden, ist zuweilen mit knöcherner Verheilung nicht mehr zu rechnen. Um trotzdem dem Kiefer seine volle Funktion zurückzugeben, sind viele Wege eingeschlagen worden. Aber erst nach ein bis zwei Jahren ist an eine Knochenplastik zu denken, wenn die Gefahr eines Neuaufflackerns des eitrigen Prozesses nicht mehr anzunehmen ist. Hier möchte ich nur erinnern an die Operationsmethoden, die von Lindemann, Lexer und Pichler zur Beseitigung von Kieferpseudarthrosen vorgenommen wurden. Pichler konnte mit seiner Methode der gestielten Plastik bei allen von ihm Operierten einen vollen Erfolg erzielen.

Um nun eine Feststellung treffen zu können, wie häufig wir mit einer Osteomyelitis nach Kieferfraktur rechnen können, habe ich eine Zählung aller Patienten mit Kieferfrakturen vorgenommen, welche in der Zeit vom 1. 10. 1924 bis zum 1. 1. 1933 in der chirurgischen Universitätsklinik zu Münster (Westf.) in Behandlung waren. Bei den 89 vorgefundenen Krankengeschichten fanden sich 9 Fälle, bei denen sich im Anschluß an eine Kieferfraktur eine Osteomyelitis ausgebildet hatte. In den folgenden Ausführungen will ich eine kurze Beschreibung dieser 9 Kieferfrakturosteomyeliten geben.

Fall 1. Pat. K. N. 17 Jahre

erlitt am 16. 10. 1932 durch Hufschlag eine Unterkieferfraktur. Der Röntgenbefund ergab einen Bruch des rechten Unterkiefers am vorderen Winkel. Unter dem Kinn befanden sich große Weichteilverletzungen. Schon am 3. Tage stellte sich eine schwere Mundbodenpflegmone ein. Am Tage darauf wurde eine Inzision vorgenommen, danach besserte sich der Zustand. Ein an demselben Tage aufgenommener Röntgenbefund zeigte distal von der Bruchstelle eine wolkenförmige Knochenstruktur mit herdförmigen Aufhellungen. Am 8. Tage nach dem Unfall wurde in der Zahnklinik eine Zahnschiene angefertigt. Da aber die am Kieferrand befindliche Wunde noch starke eitrige Sekretion zeigte, wurde im Ätherrausch am 3. 11. 1932 eine breite Spaltung bis auf den Knochen und lockere Tamponade vorgenommen. Danach nahm die Absonderung ab, und die Wunde schloß sich bis auf eine kleine Stelle. Vierzehn Tage später konnte dann der Pat. mit einer gut sitzenden Zahnschiene entlassen werden.

Fall 2. Pat. G. V. 34 Jahre.

Am 29. 9. 1932 erlitt der Pat. bei einem Autounfall eine Unterkieferfraktur. Es wurde sofort eine Drahtschiene angelegt. 10 Tage später kam Pat. mit einer an der Bruchstelle lokalisierten Parulis in die Klinik. Das noch am selben Tage aufgenommene Röntgenbild zeigte eine Fraktur des linken vorderen Unterkieferteiles mit osteomyelitischen Herden. Als Befund wurde die Bildung eines gut abgegrenzten Infiltrates in der rechten Wange in Höhe des Unterkieferdefektes festgestellt. Nach 5 Tagen entleerte sich der Abszeß spontan nach außen. Auf einem am 9. 11. 1932 aufgenommenen Röntgenbild war ein gut isolierter Sequester erkennbar. Der Sequester wurde entfernt, danach trat

gute Wundheilung ein. 20 Tage nach der Operation konnte Pat. mit einer noch unbedeutenden Fistel entlassen werden.

Fall. 3. Pat. H. S. 31 Jahre.

Wurde am 11. 9. 1932 mit einer von einem Faustschlag herrührenden rechten Unterkieferfraktur in die Klinik eingeliefert. Der Befund ergab am rechten Unterkiefer Schwellung und umschriebenen Bruchschmerz wie Dislokation. Zehn Tage später Pat. mit Zahnschiene entlassen. Eine Woche danach wurde Pat. wieder mit einem Abszeß rechts unter dem Kinn aufgenommen. Das sofort angefertigte Röntgenbild ergab wolkenförmige Verdichtung in der Umgebung der Fraktur ohne Sequesterbildung. Der Abszeß wurde inzidiert und drainiert. Auf Wunsch wurde Pat. dann nach 3 Tagen entlassen.

Fall 4. Pat. J. M. 37 Jahre.

Beim Verladen eines leeren Wagens schlug Pat. am 29. 7. 1931 mit dem Gesicht auf die Wagendeichsel auf. Es trat starke Blutung aus dem Munde auf. Pat. kam sofort in zahnärztliche Behandlung. Festgestellt wurde eine Unterkieferfraktur zwischen linken Kaninus und linken Weisheitszahn mit deutlicher Treppe und Krepitation. Es wurde sofort eine Zahnschiene angefertigt. Die Unterkiefergegend war geschwollen und die Lippen verdickt. Mundbodenschleimhaut war am linken Kaninus verletzt und zerrissen. Vier Wochen später kam Pat., der noch eine Schiene trug, mit einer Parulis in die Zahnklinik. Das Röntgenbild vom 1. 9. 1931 ergab am Kieferwinkel einen kleinen, dreieckigen Defekt mit aufgehellten Randzonen. Ein weiterer Defekt befand sich am unteren Rand des linken Unterkiefers unterhalb des foramen mentale. Die Parulis wurde inzidiert und der Pat. entlassen. Drei Wochen danach stellte sich der Pat. mit einer rechtsseitigen Wangenschwellung wieder vor. Es handelte sich in diesem Falle um eine Weichteilentzündung, fortgeleitet von der noch osteomyelitischen Frakturstelle. Nach feuchtwarmen Umschlägen ging die Schwellung zurück.

Fall 5. Pat. J. St. 38 Jahre.

Erhielt am 13. 6. 1927 einen Schlag mit einem Stein gegen den rechten Unterkiefer. Er bekam heftige Schmerzen und konnte den Kiefer nicht mehr bewegen. Röntgenologisch wurde eine Fraktur des linken Unterkiefers in der Mitte des horizon-

talen Astes festgestellt. Hinter dem 2. Prämolaren lk. war die Schleimhaut eingerissen. Diese Stelle war stark druckempfindlich und zeigte abnorme Beweglichkeit. Am 22. 6. 1927 wurde eine Zahnschiene angelegt. Drei Wochen lang zeigte die geschiente Fraktur keine Symptome für eine Infektion. Dann aber trat eine Schwellung in der linken Gesichtshälfte auf mit starkem Infiltrat an der Frakturstelle. Eine neue Röntgenaufnahme zeigte, daß im Bruchspalt noch eine nekrotische Zahnwurzel sich befand, und an der Frakturstelle konnten deutliche Einschmelzungsherde bis zum Prämolaren festgestellt werden. Die nekrotische Wurzel wurde sofort entfernt. Jedoch schon 10 Tage später bildete sich ein neuer Abszeß an der Frakturstelle mit Vorwölbung der Haut nach außen. Die Frakturstelle wurde freigelegt und mehrere kleine Sequester entfernt. Jetzt nahm die Eiterung langsam ab, und die Wundheilung machte so große Fortschritte, daß Pat. am 11. 8. 1927 in ambulante Behandlung entlassen werden konnte.

Fall 6. Pat. E. St. 26 Jahre.

Pat. erhielt am 6. 11. 1932 beim Vorführen eines jungen Pferdes einen Schlag mit dem Hinterhuf gegen das Kinn. Eine stark blutende und klaffende Wunde an der Unterlippe wurde sofort vernäht. Röntgenologisch wurde eine Fraktur des rechten Unterkiefers im Bereich des vorderen Bogens festgestellt mit leichter Verschiebung der Kinnpartie nach abwärts. Es wurde sofort eine Zahnschiene angelegt. 16 Tage später bildete sich in der Bruchstelle rechts unter dem Kinn eine entzündliche Schwellung, die nach weiteren 8 Tagen Fluktuation zeigte. Es wurde eine Inzision vorgenommen, bei der sich reichlich Eiter entleerte, Sequester wurden nicht festgestellt. Auf einem am 10. 12. 1932 neu aufgenommenen Röntgenbilde waren jedoch schon mehrere gut abgegrenzte Sequester feststellbar. 4 Tage später wurden im Ätherrausch ein großer und mehrere kleine Sequester entfernt. Knochenherd sowie Fistelgang wurden gründlich ausgekratzt sowie drainiert. Am 29. 12. 1932 wurde in der Zahnklinik eine neue Zahnschiene angelegt, um die abgesunkene Kinnpartie wieder zu heben. Da aber aus der Fistel noch immer etwas Sekret kam, wurde am 10. 1. 1933 eine neue Auskratzung des Fistelkanales vorgenommen, wobei noch einzelne kleine Sequester mit entfernt wurden. Die Operationswunde heilte jetzt gut zu, und der Pat. konnte nach 20 Tagen geheilt entlassen werden.

Fall 7. Pat. H. Kl. 33 Jahre.

Wurde am 14. 3. 1931 von einem Verladegerüst getroffen und zu Boden geschleudert, wobei der Unterkiefer frakturierte. Die Frakturlinie befand sich nach dem Röntgenbefunde vom 5. 4. 1931 am linken Unterkiefer zwischen 2. Inzisius und 1. Prämolar. Der Eckzahn fehlte dazwischen. Das Zahnfleisch war stark zerrissen und schmierig belegt. Außen unter dem Kinn befand sich eine große Weichteilwunde. Im Röntgenbilde vom 15. 4. 1931 war in der unteren Hälfte des Frakturspaltes ein etwa haselnußgroßer Bezirk mit zum Teil verdichteter, zum Teil aufgehellter Knochenzeichnung zu sehen. Sequester waren noch nicht feststellbar. Die Fistel wurde drainiert. Die Fraktur wurde geschient und der Pat. am 30. 6. 1931 ambulant entlassen.

Fall 8. Pat. B. F. 38 Jahre.

Pat. hatte im August 1915 durch ein Explosionsgeschoß eine Unterkieferfraktur bekommen. Im Oktober 1930 verletzte sich Pat. erneut an der alten Bruchstelle, die sich am linken Unterkiefer 2 fingerbreit von der Mitte entfernt befand. Das Röntgenbild vom 27. 10. 1930 stellte im Bereich des Defektes zahlreiche kleine Metallsplitter sowie besonders an der Kinnpartie mehrere kleine, gut abgrenzbare abgerundete Knochenstückchen dar. Im rechten Unterkiefer fehlte ein ca. 5 cm langes Knochenstück, wodurch eine hochgradige Mikrognathie hervorgerufen war. Die äußeren Weichteilwunden waren narbig verheilt. Nur in einer der Narben befand sich noch eine sezernierende Fistel, die sich 2 bis 3 cm tief bis auf rauhen Knochen verfolgen ließ. Nach Anlegung feuchter Verbände hörten die Reizerscheinungen auf. Die Fistel schloß sich wieder. Pat. wurde 14 Tage später zur weiteren ambulanten Behandlung entlassen.

Fall 9. E. R. 28 Jahre.

Pat. bekam am 16. 10. 1931 eine Anschwellung des Unterkiefers. Zugleich trat hohes Fieber auf, das 14 Tage anhielt. Die nervenkranke Pat. wußte nicht anzugeben, ob sie gefallen war oder ob sie einen Stoß gegen den Unterkiefer bekommen hatte. Nach einem Einschnitt unter dem Kinn blieb eine eiternde Wunde zurück, die bei Sondierung auf rauhen Knochen führte. Das Röntgenbild vom 2. 12. 1931 zeigte einen Frakturspalt vor dem 1. rechten Prämolaren mit herdförmigen Zerstörungen. In Lokalanästhesie wurde 2 Tage später Querschnitt unter der Kinn-

mitte durch die bestehende Fistel durchgeführt. Haut und derbes Narbengewebe wurden bis auf den Knochen durchtrennt. Vorgefunden wurde ein breiter mit schlaffen Granulationen ausgefüllter Defekt. Darin lag ein großer spitzer Sequester und einige kleinere, die entfernt wurden. Nach 14 Tagen war die Fistel vollständig geschlossen, es bestand nur noch eine fingerkuppengroße, nicht epithelisierte Stelle. Mit diesem Befund wurde die Patientin entlassen.

Aus der Beschreibung dieser 9 Fälle ist ersichtlich, daß stets der Unterkiefer von einer Frakturosteomyelitis betroffen wurde. Eine Infektion und Vereiterung von Oberkieferbrüchen kommt trotz der nach dem Munde zu offenen Schleimhautwunden offenbar nur selten zustande, soweit wenigstens aus dem Mangel an Mitteilungen geschlossen werden kann. Dieses günstige Verhalten ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Infektionsgefahr der offenen Schleimhautwunden des Oberkiefers bei weitem nicht so groß ist, als am Unterkiefer, weil die Abflußbedingungen aus dem Wund- und Bruchspalt der Schwere nach weitaus günstiger sind. Die dünnen spongiösen Knochensplitter sind auch nicht imstande, langdauernde Eiterungen zu unterhalten, weil sie schneller resorbiert werden. Im übrigen kommen Oberkieferfrakturen viel seltener zustande, als Unterkieferfrakturen, was gut zu erklären ist durch den natürlichen Schutz, den Jochbogen wie Nasenbein dem Oberkiefer geben.

Dagegen kann man bei der Behandlung von Unterkieferfrakturen feststellen, daß hier die eine Infektion des Bruches fördernden Momente stärker in die Erscheinung treten. Einmal bedarf es fachgemäßer Schienung, um die Fragmente in der richtigen anatomischen Lage zu fixieren; denn nur bei einer fest und richtig angelegten Zahnschiene wird die Gefahr einer Sekundärinfektion stark herabgesetzt, da ja dann erst den Bruchenden die Möglichkeit einer Ruhigstellung und festen Konsolidation gegeben ist; gerade am Unterkiefer aber ist die Ruhigstellung durch manche Schienungen keine vollständige. Zudem unterhalten die festen kompakten Knochensplitter des Unterkieferkörpers eine eingetretene Infektion in weit stärkerem Maße, als das der Fall ist bei den Oberkieferbrüchen, wo die dünnen spongiösen Knochensplitter von der Eiterung fast immer vollständig aufgelöst werden. Ein anderes, eine Vereiterung des Bruches förderndes Moment liegt in der Sekretstauung. Ich habe schon vorher darauf hingewiesen, daß der bakterienhaltige Mundspeichel bei den offenen Unterkieferfrakturen den Bruchspalt umspült. Nun befinden sich ja die Eitererreger sofort am Orte der Schädigung und können, wenn die Infektionskraft der Bakterien den Körperwiderstand überwunden

hat, direkt eine Infektion des geschädigten Knochens hervorrufen. Zudem sind unter den Frakturen der Gesichtsknochen, die etwa 3 % aller Frakturen (Perthes) ausmachen, die Frakturen des Unterkiefers die relativ häufigsten, eine Tatsache, die in der exponierten Lage des Unterkiefers zu suchen ist. Alle diese aufgeführten Momente sind dafür verantwortlich zu machen, daß wir nach Frakturen des Unterkiefers im Gegensatz zu denen des Oberkiefers öfter mit einer Osteomyelitis zu rechnen haben. Die gefundenen 10 % Kieferfrakturosteomyeliten sind aber dahin zu verstehen, daß in vielen Fällen gerade solche Patienten mit Kieferbruch in die klinische Behandlung kamen, bei denen Anzeichen für eine Infektion des Bruches vorhanden waren.

Auffallend wirkt die Tatsache, daß nicht nach allen Unterkieferbrüchen osteomyelitische Veränderungen vorkamen, sondern daß wir in unseren Fällen feststellen konnten, daß nur am horizontalen Kieferabschnitt Eiterherde sich befanden, während die Schleimhautwunden am hinteren Winkel ganz ohne Reaktion blieben und von diesen Stellen keine Infektion des Bruches erfolgte. Was das Alter der Patienten mit Kieferfrakturosteomyelitis angeht, so kann man sagen, daß diese Osteomyelitisart fast immer nur Patienten in den mittleren Lebensjahren befällt und zwar hauptsächlich das männliche Geschlecht. Das ist ja auch leicht verständlich, da ja gerade dieser Bevölkerungsteil schweren Traumen, wie sie Kieferfrakturen zustande bringen, am meisten ausgesetzt ist.

Aus den Krankheitsberichten ist auch noch ersichtlich, daß neben den Prozessen im Bruchspalt selbst und an den Bruchenden auch die umgebenden Weichteilgebiete an den entzündlichen Erscheinungen beteiligt sind. In allen 9 Fällen konnte festgestellt werden, daß neben den Knochenprozessen immer Weichteilentzündungen einhergingen. So sahen wir an Fall I, daß die Infektion die Weichteile schon nach 3 Tagen so stark durchdrungen hatte, daß die Parulis das Bild einer schweren Mundbodenphelgmone hervorrufen konnte. Einerseits sind diese Abszesse erst die Wegbereiter für ein weiteres Vordringen der Infektion zum Knochen hin, andererseits kann man sie auch dafür anschuldigen, daß sie den Infektionsprozeß über größere Gebiete ausbreiten.

Was schließlich die Dauer einer Kieferfrakturosteomyelitis angeht, so kann gesagt werden, daß schon nach wenigen Monaten die Sequestration beendigt sein kann, und falls eine Nekrotomie vorgenommen wird, eine schnelle Heilung eintreten kann.

In unseren Fällen konnte festgestellt werden, daß eine Heilung der Kieferfrakturosteomyelitis bei einem Patienten (Fall 9) schon

nach 19 Tagen eingetreten war. In allen anderen Fällen heilten die infizierten Kieferbrüche in 1 bis 3 Monaten aus. Nur Fall 8 zeigt, daß nicht immer mit einer schnellen Heilung zu rechnen ist, sondern daß eine Kieferfrakturosteomyelitis auch einen langdauernden Verlauf nehmen kann, ja daß sogar nach Jahren eine geringfügige Knochenverletzung ein erneutes Aufflackern der Entzündung hervorrufen konnte.

Literaturverzeichnis.

Axhausen, G.: Die Behandlung schlecht heilender Knochenbrüche. Dtsch. med. Wschr. Jahrg. 52, Nr. 40, S. 1686—1887.

Bier-Braun-Kümmell: Chirurgische Operationslehre Bd. I. Verlag Joh. Amb. Barth, Leipzig 1922, Operationen an den Kiefern. S. 500.

Coenen: Die zentralen Knochenerkrankungen. Med. Klinik 1929 Nr. 13, S. 512.

Dependorf: Akute infektiöse Osteomyelitis des Unterkiefers. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Neue Folge Nr. 440. Akute infektiöse Osteomyelitis des Oberkiefers. Nr. 442.

Johns-Misch: Fortschritte der Zahnheilkunde. Bd. I. S. 68, 469, Verlag Georg Thieme, Leipzig 1925, Bd. III. I. Teil 1930, S. 128. Verlag J. F. Bergmann München.

Kallius, H. U.: Experimentelle Untersuchungen über die Lymphgefäße der Röhrenknochen. Beitr. z. klin. Chir. 1932, S. 109.

Kantorowicz, A.: Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde. Bd. I. S. 700, 1929, Bd. II, 1930, S. 1930.

Kerber: Osteomyelitis maxillaris. Österr.-Ung. Vierteljahrsztschr. f. Unfallheilk. 1919, S. 495.

Kirschner-Nordmann: Die Osteomyelitis der Kiefer. Bd. IV, I. Teil. S. 866. Verlag J. A. Barth u. Hermann Meuser, Berlin. Die Chirurgie: Urban u. Schwarzenberg, Berlin 1927.

Klapp u. Schröder: Die Unterkieferschußbrüche und ihre Behandlung. Berlin 1917. Meusser.

Küttner-Lexer: Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. I. Chirurgie des Kopfes. S. 1090. Ferd. Enke, Stuttgart 1926.

Lexer, Erich: Wiederherstellungschirurgie. I. Abschnitt. Leipzig 1919. Joh. Ambr. Barth.

— Allgemeine Chirurgie. Heilungsdauer der Knochenbrüche und Kallusbildung. Bd. II.

Lindemann: Über Beseitigung der traumatischen Defekte der Gesichtsknochen. Ergeb. aus dem Düsseldorfer Lazarett für Kieferverletzte Heft 4/6. Wiesbaden 1916. Bergmann.

Partsch: Die eitrige Entzündung der Kieferknochen im Handb. der Zahnheilkunde von Partsch, Bruhn u. Kantorowicz. Bd. I. S. 189. Verlag J. F. Bergmann, München 1924.

Perthes: Periostitis und Osteomyelitis der Kiefer durch fortgeleitete Infektion. Dtsch. Chirurgie Lief. 33 a 1907, S. 187. Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart.

— Chirurgie des Kopfes. Handbuch der prakt. Chirurgie. Bd. I. Verletzungen und Erkrankungen der Kiefer. S. 829. Verlag Ferd. Enke, Stuttgart 1913.

Perthes u. Borchers: Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Ferd. Enke, Stuttgart 1932, N. D. Chir. 53, S. 68, 74, 79, 214, 218.

Pichler: Über Knochenplastik am Unterkiefer. Arch. f. klin. Chir. 1917, Bd. 108.

Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde. Periostitis und Osteomyelitis der Kiefer. Bd. II. S. 702. Verlag Hölder-Pichler-Tempsky A. G. Wien-Leipzig 1924.

Scheff-Pichler: Handbuch der Zahnheilkunde. Bd. III, S. 54, 67. Chirurgische Eingriffe bei Kriegsverletzungen der Kiefer. Verlag Hölder-Pichler-Tempski, Wien-Leipzig 1927.

Scheff-Pichler: Knochenplastik an den Kiefern. Defekte durch Krankheiten. Handbuch der Zahnheilkunde. Bd. VI, S. 3. Jahrg. 1931. Berlin-Wien. Verlag Urban u. Schwarzenberg.

Schlotmann, J.: Über Unterkieferfrakturen infolge von Verkehrsunfällen. Inaug. Diss. Münster 1930.

Siebert: Beitrag zur Osteomyelitis der Unterkiefer und zur Regeneration derselben. Inaug. Diss. Jena 1921.

Soerensen, J.: Über Knochentransplantation bei Unterkieferdefekten. Verlag von Jul. Springer, Berlin 1917.

Stein: Zur Frage der Zahnerhaltung bei Osteomyelitis der Kiefer. Korrespondenzblatt für Zahnärzte 1910. S. 204.

Warnekros, L.: Allgemeines über Schienenbehandlung bei Kieferbrüchen. Verlag von Jul. Springer, Berlin 1917.

Williger: Beitrag zum Krankheitsbild der akuten Kieferostitis. Korr. f. Zahnärzte 1911. S. 177.

Wullstein-Küttner: Lehrbuch der Chirurgie Bd. I. Die Osteomyelitis der Kiefer. S. 235. Verlag Gustav Fischer, Jena 1923.

Lebenslauf.

Ich wurde am 20. Februar 1908 in Buer-Beckhausen als Sohn des Landwirts Johann Arens geboren. Nachdem ich das Reifezeugnis auf dem Hindenburggymnasium in Buer im Jahre 1929 erhalten hatte, begann ich mein zahnärztliches Studium an der Universität Münster (Westf.). Hier legte ich im Jahre 1930 die zahnärztliche Vorprüfung und im Herbst 1932 die zahnärztliche Prüfung ab.